

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

1315

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Michel TOURNADE

né le 19 octobre 1939, à SAINT-NICOLAS-près-GRANVILLE (Manche)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE
DE LA SYNOVITE VILLO-NODULAIRE PIGMENTAIRE
A PARTIR DE CINQ OBSERVATIONS

Président : M. F. DELBARRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Michel TOURNADE

né le 19 octobre 1939, à SAINT-NICOLAS-près-GRANVILLE (Manohe)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE
DE LA SYNOVITE VILLO-NODULAIRE PIGMENTAIRE
A PARTIR DE CINQ OBSERVATIONS

Président : M. F. DELBARRE, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1 ^{er} ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2 ^e ASSESSEUR	Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
—	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
—	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	DESGREZ (P.)
—	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
—	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
—	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DJOURNO (L.)
—	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
—	GOUGEROT (L.)
—	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	GOJJARD (R.)
—	TUCHMANN-DUPLESSIS
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LCEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

		MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..		MOLLARET (P.)
à titre personnel		BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)		PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
à titre personnel		LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..		MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (L.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRÉ (R.)
— — —		BOUSSER (J.)
— — —		DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	PEQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
	—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).		DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)		RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat) ..		DEBRAY (Ch.)
à titre personnel		GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
à titre personnel		RICHET (G.)
— —		CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..		ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).		MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISSAUD (H.)
à titre personnel		LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÈHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	
(Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
(Foch)	PADOVANI (P.)
(Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART d'ALLAINES
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine	
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	générale	AUSSANNAIRE (M.)
Bactériologie ...	CHRISTOL (D.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie ...	LE MINOR (L.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Biochimie	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Chirurgie		Physique	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Hématologie		médicale	
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)	Physiologie	
Médecine légale.		{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)	
	{ CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)	Stomatologie ...	CHAPUT (Mme A.)
		Pharmacologie ..	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.

Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine

} M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

} Mme FORGET (F.),
Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
LE NOIR (G.)

Bibliothécaires

} Mme CONTET (J.),
Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.),
LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Enfants, Marie-Valérie,

Arnaud,

Laurent,

A mes Parents,

A la mémoire de mes Grands-Parents,

A ma Grand-Mère,

A mes Beaux-Parents,

A toute ma Famille,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur F. DELBARRE

Il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance et de notre respect.

A Monsieur le Docteur Henri BLOCH-MICHEL

Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage de notre respectueux souvenir
pour la période où nous avons été son externe
et pour le bienveillant intérêt qu'il nous a
porté.

Il nous a confié ce sujet de travail.

Qu'il veuille bien trouver dans ces quelques
mots l'expression de notre gratitude et de
notre profond respect.

A Monsieur le Professeur J. CAUCHOIX

Il nous a très aimablement prêté les dossiers
de son service. Nous le remercions vivement
et nous le prions d'être assuré de notre
reconnaissance.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

Monsieur le Professeur A. MONSAINGEON

Qu'il soit assuré de toute notre gratitude pour sa bienveillance et son dynamique et précieux enseignement.

Monsieur le Docteur DUCHAMP

Radiologie des Hôpitaux de Paris

Nous le remercions de nous avoir initié à la radiologie avec beaucoup de gentillesse.

Monsieur le Professeur J. GERBEAUX

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement irremplaçable qu'il voulut bien nous donner.

Monsieur le Professeur M. DEPARIS

Ses qualités professionnelles et humaines nous sont un exemple incomparable pour l'exercice de notre profession.

A Monsieur le Docteur M. BENOIT

Il a contribué à l'élaboration de ce travail et nous a apporté une aide constante.

Nous tenons à lui témoigner toute notre gratitude et notre respectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur DAVATCHI

Son amicale collaboration nous a été très précieuse et agréable.

Qu'il trouve ici, avec nos remerciements, l'expression de notre sincère amitié.

A Monsieur le Docteur RIPAUD

Qu'il veuille bien accepter, pour son aide si utile à la réalisation de ce travail, nos très vifs remerciements.

INTRODUCTION

A la faveur de cinq cas de synovite villo-nodulaire observés dans le service de Monsieur le Professeur Cauchoix et dans celui de Monsieur le Professeur Bloch-Michel, nous nous proposons de faire l'étude de cette maladie.

Le terme de synovite pigmentaire villo-nodulaire a été utilisé pour la première fois en 1941 par Jaffe, Lichtenstein et Sutro pour désigner une lésion métaplasique villo-nodulaire et pigmentée du tissu synovial, pouvant se rencontrer au niveau des synoviales articulaires, des bourses séreuses et des gaines des tendons.

La lésion histologique de base comprend une hyperplasie du tissu conjonctif indifférencié qui acquiert des propriétés de phagocytose. La transformation des cellules en cellules géantes multinucléées, en cellules spumeuses chargées de lipoides ou en cellules se chargeant de pigments, induit la formation d'une lésion macroscopique villo-nodulaire pouvant atteindre n'importe quelle structure synoviale.

Lorsque les lésions se développent dans les doigts ou les orteils, les éléments cellulaires sont mécaniquement confinés en une tumeur compacte et solide. Lorsque ces lésions, au contraire, se développent au niveau d'articulations plus larges, l'espace qui leur est fourni leur permet un développement plus important mais la lésion fondamentale est identique.

Historique

De nombreux auteurs se sont intéressés à cette lésion synoviale. Jaffe l'a individualisée en 1941, en lui donnant le nom de synovite pigmentaire villo-nodulaire, mais surtout en mettant en évidence l'entité propre de cette maladie, qui avait été souvent décrite sous une terminologie des plus diverse.

Cette lésion avait été considérée autrefois comme une tumeur. Des noms très variés lui avaient été donnés. En ce qui concerne les gaines des tendons, elle avait été appelée xanthome ou tumeur à cellules géantes (Targett 1897), xanthogranulome, tumeur à cellules géantes multinucléées des gaines des tendons. Lorsque la lésion était découverte dans les articulations, on l'appelait fibro-hémangiome, sarcome hémosidérique, tumeur à cellules géantes maligne (ou bénigne) polymorpho-cellulaire, synovite villeuse hémorragique, tumeur à myéloplaxes. Il y avait une confusion de terminologie, et cette confusion venait essentiellement des variations de la lésion au cours d'une même maladie, commune, en fait, à tout tissu synovial.

Chassaignac, en 1852, décrit une lésion de type nodulaire, intéressant la gaine des tendons des deuxième et troisième doigts. C'est sans doute la première description publiée de la maladie.

En 1865, Simon rapporte le cas d'un grand nodule pédiculé d'un genou ; sans doute s'agit-il de la première relation de la forme nodulaire circonscrite.

Chassaignac et Simon considéraient, tous deux, la lésion comme maligne. Nombreux seront leurs successeurs à commettre la même erreur et à faire amputer certains de leurs malades, considérant qu'il s'agissait de tumeur maligne.

Certains auteurs font un premier pas vers la théorie moderne en mettant en doute la malignité de l'affection. Tels Heurtaux, en 1891, et Dor, en 1897, qui parlent de myéloxanthome d'origine éventuellement inflammatoire.

Enfin nous retrouvons Jaffe et ses collaborateurs, auxquels on ne saurait trop reconnaître le mérite d'avoir clarifié la situation. Ils ont donné une description histologique magistrale de cette lésion jaune-brun, pseudo-tumorale, que l'on peut trouver aussi bien au niveau des gaines des tendons et des synoviales articulaires que des bourses séreuses. Ils montrent qu'il s'agit de

la même affection, quels qu'en soient la localisation, la forme, diffuse ou circonscrite, et l'aspect, vilieux, nodulaire ou mixte. Enfin ils affirment la bénignité de la lésion.

De nombreux travaux expérimentaux ont été entrepris pour la recherche de la pathogénie. Mais le doute persiste quant à celle-ci.

En 1939, de Santo et Wilson émettent l'hypothèse d'un désordre du métabolisme des lipides; cette hypothèse est reprise, en 1940, par Ghormley, Galloway et Broders.

En 1949, Geschickter et Copeland pensent que la lésion trouve son origine dans les ostéoclastes des os sésamoïdes, mais sa localisation possible au niveau de certains articles, tels que genoux, hanches, chevilles, enlève toute vraisemblance à cette supposition.

Young et Hudacek (1954) induisent la formation d'aspects histologiques identiques à ceux de la synovite villo-nodulaire pigmentaire, en injectant du sang autogène dans les genoux de chiens.

Nombre d'auteurs mettent en cause bien sûr des traumatismes ou des micro-traumatismes au niveau des franges synoviales. Il n'en demeure pas moins qu'aucune de ces hypothèses n'a pu être confirmée formellement et que le problème reste entier.

Anatomo-Pathologie

Nous avons étudié les aspects histologiques d'après les descriptions de Jaffe, Mazabraud, Wright et Phallen confrontés avec les lames de nos propres malades.

Il existe deux types de synovite pigmentaire villo-nodulaire : la forme diffuse et la forme circonscrite.

Forme diffuse

Son aspect macroscopique est variable : proliférations villeuses ou nodulaires, ou les deux à la fois.

Dans les formes à prédominance **vilieuse**, il existe une coloration rouge-brun de la synoviale, avec quelques plaques jaune-brun, chamois. La pigmentation peut être jaune fade, pâle ; à l'extrême, seul l'examen histologique peut mettre en évidence une pigmentation du tissu.

Les villosités sont fines ou épaisses, parfois longues. Elles forment un enchevêtrement, parfois inextricable, donnant un aspect de tissu spongieux à grosses mailles. Cet enchevêtrement vilieux offre, dans certains cas, un aspect de nodule, de grands plis ou de bourrelets.

La consistance de ce tissu synovial épaissi est variable, molle, flasque, parfois plus ferme voire solide.

Dans les formes à prédominance **nodulaire**, la membrane synoviale est brunâtre, parsemée de nodules de taille variable, isolés ou groupés en bouquets, entre lesquels on retrouve l'aspect vilieux précédent. Ces nodules sont sessiles ou pédiculés. Les formations sessiles sont plus petites, de la taille d'une tête d'épingle en général, alors que les éléments pédiculés sont des nodules de 0,5 à 1 centimètre de diamètre, pouvant même atteindre 2 centimètres et plus. La longueur du pédicule est variable.

Les nodules ont une surface lisse, de coloration jaune-brun, parfois marbrée de bandes plus jaunâtres ou au contraire brunâtres. Ils sont sphériques ou ovalaires, à contours réguliers. Parfois on note à leur surface un film d'hémositérine qui recouvre une zone résiduelle hémorragique. Il semble que la forme sessile soit le passage précurseur à la forme pédiculée.

Le nodule est ferme et élastique, parfois franchement dur.

La forme à prédominance villeuse correspond à un stade précocé de la maladie. Au fur et à mesure qu'évolue l'affection, on voit apparaître les nodules, d'abord sessiles, puis pédiculés, certains même perdre leur pédicule et devenir isolés.

Aspect microscopique

Deux aspects différents peuvent être étudiés :
les villosités,
les nodules.

A. — LES VILLOSITES :

1° Aux premiers stades de l'affection les villosités présentent un revêtement formé de plusieurs couches de cellules épithélialiformes, dont le cytoplasme est chargé de grains de pigments hémossidériques. Le stroma est constitué de fibres collagènes et d'un réseau lâche de fines fibres de réticuline. C'est entre les mailles de ce réseau que l'on trouve les éléments cellulaires caractéristiques en nombre variable :

Ce sont surtout des cellules polyédriques ou fusiformes, chargées de pigments brunâtres ; pour certains, il s'agirait de cellules de la couche de revêtement, ayant migré vers l'intérieur. Certaines cellules mononucléées ressemblent à des plasmocytes, d'autres à des petits lymphocytes. Beaucoup contiennent dans leur cytoplasme des grains de pigment hémossidérique que l'on met en évidence par la coloration de Perls. D'autres contiennent des lipides ; elles présentent alors un cytoplasme d'aspect spumeux ou vacuolisé (foam cells). Certaines possèdent à la fois des pigments hémossidériques et lipidiques. Ces pigments sont des surcharges secondaires des cellules mésothéliales, qui se sont développées au sein du stroma. Certaines cellules polyédriques présentent un noyau en mitose, témoignant d'un processus prolifératif actif, mais il n'existe ni monstruosité, ni mitoses anormales, comme dans un synovialo-sarcome.

La vascularisation des villosités est très riche. Les vaisseaux, à paroi fine souvent, ont un manchon lymphocytaire qui les entoure, ou sont enrobés de cellules pigmentées. Notons la présence de grains de pigment libres dans le tissu. C'est le stade I de Mazabraud, de prolifération vasculo-histiocytaire.

2° Au fur et à mesure que progresse la maladie, les villosités s'entremêlent. Il apparaît un aspect spongieux, finement maillé, parfois compact. Les cavités entre les villosités sont de plus en plus réduites. Les zones solides sont brun-jaunâtre, celles encore spongieuses rouge-brun.

Les fibres de réticuline s'agglutinent et forment des bandes épaisses. Le stroma évolue vers un aspect plus hyalin. Au sein de ce stroma, qui prend une place de plus en plus prépondérante, existent des foyers formés de cellules polyédriques chargées d'hémosidérine, et de cellules spumeuses. Apparaissent à ce stade des cellules géantes multinucléées. Leurs noyaux sont, la plupart du temps, disséminés dans l'ensemble du cytoplasme, rappelant l'aspect décrit dans les myélopaxes, quoique parfois ils se groupent à la périphérie, comme dans les cellules de Langhans. La taille de ces cellules géantes est très variable et le nombre des noyaux peut atteindre cinquante et plus. Enfin elles peuvent être chargées aussi de grains d'hémosidérine ou de lipides. Ces cellules géantes multinucléées sont surtout situées à proximité de zones de cellules polyédriques de la fusion desquelles elles semblent issues.

La couche bordante des franges synoviales existe toujours mais a tendance à devenir de plus en plus discontinue. Le calibre des vaisseaux se rétrécit par épaississement scléro-hyalin de leur paroi.

B. — LES NODULES :

Dans les zones macroscopiquement villo-nodulaires, ou à prédominance nodulaire, on retrouve des villosités d'aspect semblable aux précédentes, mais plus grandes. Sous un revêtement « épithélial » raréfié, le stroma fibreux est très important, avec d'épaisses fibres collagènes, ne laissant entre elles que des espaces plus ou moins réduits, où sont groupés les éléments cellulaires. Habituellement, tous les nodules présentent un certain degré de hyalinisation, surtout net autour des vaisseaux. Certains nodules peuvent être complètement hyalinisés et confondus avec du tissu osseux ou cartilagineux.

La vascularisation s'appauvrit. Au sein du nodule, sont éparpillés des amas cellulaires compacts : cellules arrondies ou fusiformes, contenant des grains de pigment brunâtre, surtout répartis à la périphérie. Les mitoses peuvent être fréquentes.

Entre ces amas on retrouve les cellules géantes multinucléées, elles aussi pigmentées ou non, spumeuses ou non. C'est le stade II de Mazabraud, de prolifération cellulaire et de début de sclérose vasculaire, auquel cet auteur a fait succéder son stade III de hyalinisation et d'ischémie.

C. — FUSION VILLOSITES-NODULES :

L'aspect le plus complexe, en est celui où s'intriquent nodules déjà formés et villosités. La fusion des plages fibreuses,

qu'elles soient nodulaires ou vilieuses, entraîne la constitution de véritables cloisons très fibreuses, séparant des plages où l'on retrouve toutes les cellules constitutives de la synovite villo-nodulaire, et d'où se détachent de nouveaux petits nodules pédiculés.

Forme circonscrite

Dans la forme circonscrite de la synovite villo-nodulaire, la prolifération est limitée. Cette forme se rencontre surtout au niveau des gaines des tendons, mais parfois aussi au niveau des grosses articulations et des bourses séreuses. Généralement, la lésion consiste en une excroissance nodulaire unique, qui peut être sessile mais est plus souvent pédiculée. La taille du nodule va de moins de un à plusieurs centimètres de diamètre. Sa surface est lisse, parfois lobulée ; sa forme arrondie ou discoïde. Le pédicule est souvent très court, mais peut atteindre parfois plusieurs centimètres au contraire.

La coloration de l'ensemble est jaune-brun ou jaune. La lésion est, en général, solide et ferme, parfois élastique.

Au pied du pédicule, ou autour de la zone sessile, la synoviale est en général normale ou peu altérée, mais peut cependant offrir un aspect jaunâtre ou même un début d'aspect de transformation vilieuse.

— ASPECT MICROSCOPIQUE

La lésion ressemble beaucoup à la forme diffuse évoluée.

La surface est recouverte par des cellules synoviales disposées sur une ou deux couches. Au sein du stroma on retrouve des cellules isolées ou en amas, rondes, polyédriques ou fusiformes. Nombre d'entre elles sont chargées de grains d'hémossidérine ou de lipides, ou des deux. Il existe quelques figures mitotiques. Les cellules géantes multinucléées sont ici encore, qui montrent des propriétés de phagocytose : elles renferment non seulement des pigments hémossidériques ou lipoïdes, mais aussi des fragments de macrophages pigmentés.

Lorsque collagénisation et hyalinisation sont très prononcées, on voit de grandes plages conjonctives pauvrement cellularisées.

Quelle que soit la forme, circonscrite ou diffuse, des lésions rappelant le panus peuvent apparaître au contact du cartilage articulaire et entraîner une destruction de celui-ci. Cette érosion du tissu cartilagineux n'est cependant pas suffisante pour évoquer un potentiel malin à la prolifération.

Etude Clinique

La synovite pigmentaire villo-nodulaire est une maladie de tous les âges. La revue de 230 cas de la littérature montre que le benjamin des malades avait 5 ans et le plus âgé 84 ans. Cette affection est cependant plus fréquente au cours des troisième et quatrième décennies. Elle est très rare aux âges extrêmes de la vie :

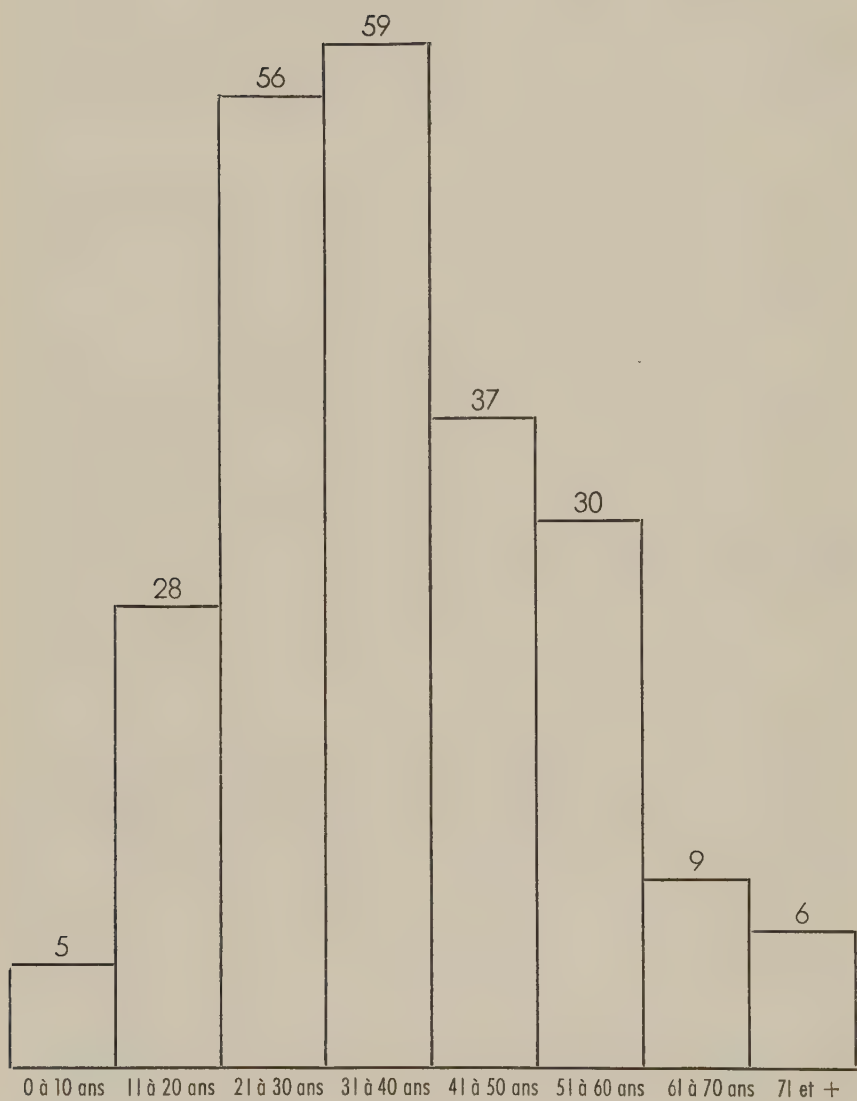
de 0 à 20 ans	14,34 % des cas
de 21 à 40 ans	50 %
de 41 à 60 ans	29,13 %
au-delà de 61 ans	6,52 %

L'âge moyen est de 36 ans et 5 mois, chiffres légèrement inférieurs à ceux proposés par certains auteurs (Galloway 37 ans et demi, Spencer 39 ans et demi).

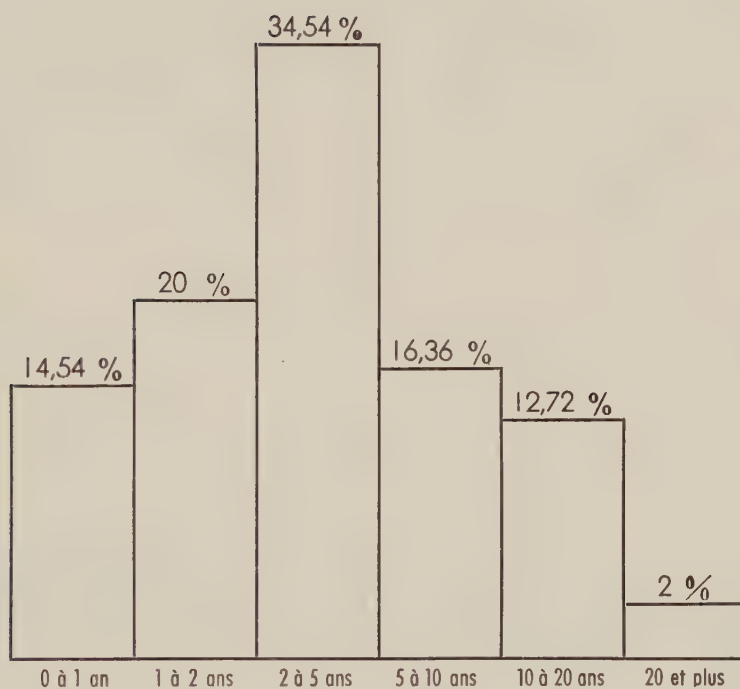
Il faut noter que si l'âge de début est sensiblement le même, en moyenne, quelle que soit l'articulation en cause, il existe néanmoins une exception : l'épaule. Sur 5 cas d'atteinte de l'épaule, nous trouvons un malade de 28 ans, un dont l'âge n'est pas précisé, et 3 qui ont plus de 70 ans.

La synovite villo-nodulaire touche plus fréquemment la femme (59 %) que l'homme (41 %).

Si l'on considère le moment de la première consultation, la moyenne d'âge est nettement plus élevée. Il s'agit en effet d'une monoarthrite chronique peu gênante, et les malades tardent à s'en inquiéter. Soixante-cinq pour cent des malades attendent deux ans avant de consulter, et trente et un pour cent temporisent cinq ans et plus.



Age de début des signes cliniques de la S.V.N.



Temps de latence entre le début des signes cliniques
et la première consultation.

Localisations

De nombreuses articulations peuvent être atteintes, mais les jointures du membre inférieur sont le plus fréquemment touchées. Le genou est le plus souvent atteint (environ 40 % de toutes les synovites villo-nodulaires). Il s'agit d'une affection à peu près toujours mono-articulaire. Nous n'avons retrouvé que 3 exemples d'atteinte polyarticulaire : les trois fois il s'agissait d'atteinte bilatérale des genoux. Le tableau ci-dessous donne une répartition de la distribution des lésions dans les différentes jointures :

Genou	145	soit 42,64 % des cas
Main	116	34,11 %
Pied	20	5,88 %
Hanche	18	5,29 %
Poignet	17	5 %
Cheville	15	4,41 %
Epaule	5	} 2,64 %
Coude	3	
Temporo-maxillaire .	1	

Aspects Cliniques

La synovite pigmentaire villo-nodulaire, dans sa forme articulaire, se présente cliniquement comme une monoarthrite chronique. L'attention des malades est attirée par des troubles, souvent modérés, habituellement dominés par des douleurs et un gonflement.

Les cinq malades de nos observations personnelles présentaient ces deux symptômes.

A. — LA DOULEUR

Elle existe chez 80 % des malades. Son mode d'installation est très progressif. Elle fait suite, dans un certain nombre de cas, à un épisode articulaire traumatique aigu, ou à des micro-traumatismes répétés. Mais le plus souvent, elle survient apparemment sans cause déclenchante. Elle est de type mécanique. Très rarement nocturne, elle apparaît à la mobilisation articulaire, augmentant d'intensité au cours de la journée, avec recrudescence à la fatigue et exagération à l'appui, lorsqu'il s'agit d'une atteinte du membre inférieur.

Son intensité est très variable. Elle est, en général, peu gênante, pouvant devenir très intense à l'occasion d'écrasement des franges synoviales hypertrophiées ou des nodules intra-articulaires. Cependant cette gêne douloureuse reste compatible, chez presque tous les malades, avec la poursuite de leurs activités habituelles.

La douleur est rarement continue, plus volontiers intermittente, tant dans sa fréquence journalière que dans le temps. Elle est, enfin, nettement plus discontinue et intermittente dans la forme circonscrite que dans la forme diffuse.

Son siège est articulaire, fixe, sans irradiations.

L'incidence des manifestations douloureuses est identique dans les formes circonscrites ou diffuses, à prédominance vilieuse ou nodulaire.

Vingt pour cent des malades voient leur affection se développer tout en conservant une articulation strictement indolore.

B. — LE GONFLEMENT ARTICULAIRE

Par contre, l'augmentation de volume de l'articulation est constante. Le gonflement est facilement appréciable au niveau du genou et des petites articulations. Au niveau des articulations situées en profondeur, comme celle de la hanche, on ne le perçoit pas et la clinique se limite à constater une diminution de mobilité de l'article.

Cette augmentation de volume est liée à deux processus, souvent associés : l'épanchement articulaire et l'épaississement diffus ou circonscrit de la membrane synoviale.

L'épaississement synovial est aisément perceptible à la palpation au niveau du genou, des articulations interphalangiennes, métatarso-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes, si l'on a soin de les examiner en flexion et extension forcées. Il en est de même au niveau de l'épaule, où la masse est perçue dans le sillon delto-pectoral. La synoviale est souvent douloureuse à la palpation.

Dans un tiers des cas, l'examen permet de percevoir la présence de nodules de taille variable, plus ou moins fermes, bien isolés de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, mais adhérents étroitement en profondeur. Ces nodules, ainsi que l'épaississement, parfois dur, de la synoviale, font penser quelquefois à la présence de corps étranger. Dans la forme circonscrite la synoviale est indemne dans son ensemble, mais la palpation met en évidence l'existence d'un gros nodule intra-articulaire, donnant la sensation de corps étranger.

Avec l'épaississement synovial, l'épanchement intra-articulaire contribue fréquemment à augmenter le volume de l'articulation. Cet épanchement est beaucoup plus fréquent et plus important dans la forme diffuse ; c'est dans cette forme que le gonflement articulaire est le plus volumineux, d'autant que c'est ici que l'épaississement synovial est aussi le plus perceptible.

Douleur et gonflement s'accompagnent assez volontiers de raideur articulaire, avec diminution de la mobilité de l'article. Cinquante pour cent des malades ont une mobilité réduite, de façon permanente ou à peu près, mais la restriction de mobilité est rarement gênante ou importante et il n'existe qu'exceptionnellement une véritable raideur.

Au niveau du membre inférieur la « raideur » et la douleur peuvent provoquer une légère boiterie.

La peau qui recouvre l'articulation atteinte est d'aspect normal en général, parfois un peu fine, tendue, jamais rouge ni chaude.

Au total, gonflement, douleurs peu intenses, dans l'ensemble, légère limitation des mouvements constituent des troubles relativement peu gênants pour bon nombre de malades. Ceci explique la latence assez importante qui existe entre les premières manifestations de la maladie et le moment où le malade consulte pour la première fois.

C. — EPISODES AIGUS

Sur ce fond chronique, viennent se greffer des phénomènes aigus, le plus souvent hyperalgiques.

Au cours de ces épisodes aigus, la douleur se modifie pour devenir insupportable, l'article est souvent bloqué et son volume très important. Le blocage peut orienter vers la pathologie méniscale ou la présence d'un corps étranger. C'est souvent à l'occasion de ces crises aiguës que l'on est amené à voir les malades.

Ces crises douloureuses peuvent céder spontanément ou après ponction de l'articulation ; celle-ci ramène habituellement un liquide hémorragique ou parfois hydarthrosique. Après la ponction, l'articulation retrouve un volume normal, mais l'épanchement se reforme souvent très rapidement. Les évacuations répétées du liquide d'épanchement et les injections intra-articulaires de corticoïdes ne modifient en rien cette tendance constante à la récurrence. Ces épisodes sont la conséquence d'un écrasement ou d'une torsion des franges synoviales hypertrophiées, avec exagération du gonflement par l'effusion articulaire. Il faut remarquer qu'en général lors de ces épisodes douleur et gonflement sont particulièrement marqués. Toutefois l'une de ces deux manifestations peut manquer.

De façon constante ces accès aigus se répètent, et à intervalles de plus en plus rapprochés.

Il existe enfin, dans un certain nombre de cas, une amyotrophie, surtout nette au niveau du quadriceps crural, lors des atteintes du genou, beaucoup plus rarement au niveau des muscles de la jambe. Trois de nos cinq malades présentaient cette amyotrophie quadricipitale.

D. — SIGNES GENERAUX

Ces signes fonctionnels et physiques ne s'accompagnent jamais de signes généraux perturbés. La température est normale. L'état général est conservé. Il n'existe ni amaigrissement, ni asthénie.

Il s'agit donc au total d'une affection chronique, mono-articulaire, avec épisodes aigus à répétition, respectant l'état général du malade et bien supportée pendant plusieurs années parfois.

Dans la forme diffuse, les signes physiques sont nettement plus marqués et continus que dans la forme circonscrite, alors que les signes fonctionnels et les épisodes aigus sont à peu près similaires.

	Cas N° 1	Cas N° 2	Cas N° 3	Cas N° 4	Cas N° 5
Article	Genou	Genou	Genou	Genou	Genou
Sexe	féminin	féminin	masculin	féminin	féminin
Age début	33	17	59	32	17
Latence	— de 1 an	— de 1 an	Immédiat	9 mois	1 an
Douleur	permanente légère	discontinue légère à la fatigue	permanente intense exagérée à la fatigue nocturne	discontinue intense	discontinue très légère
Gonflement	intermittent	intermittent	permanent	permanent	intermittent
Accès aigus	oui	oui	oui	oui	oui
Impression de corps étranger	oui	non	non	non	oui
Blocage	non	non	non	non	oui
Mobilité	normale	normale	normale	diminuée	normale
Amyotrophie quadriceps	non	non	oui	oui	oui

OBSERVATIONS PERSONNELLES : Récapitulation clinique.

La Ponction Articulaire

I. — DANS LA FORME DIFFUSE :

Au niveau des grosses articulations facilement accessibles, la ponction est habituellement effectuée dans la plupart des observations. Elle peut rester blanche, mais seulement de façon exceptionnelle. Dans la grande majorité des cas, elle ramène un liquide, soit hémarthrosique, soit hydarthrosique.

L'hémarthrose a été constatée dans 70 % des cas.

L'hydarthrose est moins fréquente, puisque notée dans 27 % des cas seulement.

Il s'agit toujours d'un liquide d'aspect mécanique, de viscosité voisine de la normale.

L'examen cytologique du liquide synovial ne révèle pas de présence cellulaire anormale, en particulier on ne trouve pas de ragocytes. Les liquides hémarthrosiques sont riches en cellules et renferment, bien entendu, de nombreuses hématies.

L'étude bactériologique directe confirme la stérilité du liquide. La culture ne pousse pas et l'inoculation reste négative.

A l'examen microscopique, on observe la présence de dépôts d'hémosidérine.

La formule chimique n'est pas modifiée.

La réaction de Waaler-Rose et le latex y sont négatifs.

Après évacuation de l'articulation, l'épanchement se reconstitue plus ou moins rapidement. Sa formule ne se modifie pas à l'occasion de nouvelles ponctions.

II. — DANS LA FORME CIRCONSCRITE .

Les observations faisant mention de ponction articulaire dans les formes circonscrites sont, en revanche, beaucoup plus rares. Lorsqu'elle est faite, elle reste le plus souvent blanche. Cependant, dans un petit nombre de cas, elle a pu ramener un liquide hématique ou hydarthrosique, tout à fait semblable à celui de la forme diffuse.

L'absence d'épanchement ne doit pas faire éliminer le diagnostic de synovite villo-nodulaire.

Cette absence n'est pas non plus un argument formel en faveur du caractère circonscrit de la lésion.

Biologie

Il n'existe pas de syndrome biologique dans la synovite villo-nodulaire. Aucun de nos malades ne présentait d'anomalie biologique. Seule l'un d'entre eux avait une vitesse de sédimentation à 50 à la première heure, mais ce résultat coïncidait avec une petite affection gynécologique.

Numération et formule sanguines sont normales.

La vitesse de sédimentation n'est pas augmentée.

L'étude de la coagulation sanguine ne révèle aucune anomalie.

Toutes les constantes biologiques sont conservées, en particulier le taux de cholestérol. L'hypothèse d'un trouble de son métabolisme a été envisagée mais chez l'immense majorité des malades son taux est dans les limites de la normale.

Le test de Waaler-Rose, le test au latex, donnent des résultats superposables à ceux obtenus habituellement dans le reste de la population.

Radiologie

L'examen radiologique est le plus souvent normal. Cependant une étude de 205 observations de la littérature, où les résultats radiologiques sont relatés (1), révèle que 60 fois l'intégrité osseuse ou cartilagineuse n'est pas respectée par l'hyperplasie synoviale (soit 29,2 % des cas). On trouve assez souvent une érosion cartilagineuse. La lésion osseuse caractéristique est représentée par des géodes kystiques, rarement isolées, le plus souvent multiples. Leur taille est variable, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Elles sont de forme arrondie ou ovoïde. Leur bord est régulier. L'os qui les borde est d'aspect normal. L'interligne n'est pas modifié.

Chez un certain nombre de malades, on note, par ailleurs, une opacification des parties molles avoisinant l'articulation et correspondant à une densification, due à la présence d'expansions extra-articulaires de la synoviale.

L'examen histologique précise que ces cavités kystiques sont envahies par du tissu synovial, présentant l'aspect de synovite villo-nodulaire. Le cartilage, lui aussi, peut être imprégné de syno-

(1) Bib. : 3, 4, 5, 6, 7, 9, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 26; 30; 35, 36, 39, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 48, 52, 53, 55.

viale villieuse. Les excroissances synoviales érodent le cartilage par suite de phénomènes de pression qu'elles exercent à ce niveau. Cependant l'envahissement osseux semble se faire beaucoup plus par insinuation progressive du tissu synovial, le long des foramina vasculaires (2), que par la pression qu'il exerce. Ce tissu gagne ainsi en profondeur le tissu osseux et nous pensons qu'à la faveur de l'ischémie locale qu'il provoque il entraîne des phénomènes de nécrose locale. La prolifération synoviale peut ainsi, ensuite, envahir ces cavités nécrosées.

Aucun de nos malades ne présentait de lésions osseuses ou cartilagineuses évocatrices. Dans deux cas le bilan radiologique était strictement normal. Dans deux autres observations existaient des signes d'arthrose associés, avec dans un cas une lésion dégénérative du ménisque interne. Enfin un des malades présentait une malformation congénitale.

Les processus décrits ci-dessus demandent un certain laps de temps pour leur réalisation, et il nous est apparu intéressant de rechercher s'il existait un rapport entre la présence de géodes et la durée d'évolution de la maladie, et de même quant à la taille des géodes.

L'atteinte osseuse, à l'étude de la littérature, n'est retrouvée chez aucun malade dans la première année qui suit le début clinique de la maladie.

Entre 1 et 2 ans d'évolution clinique : 1 cas d'atteinte osseuse.

Entre 2 et 3 ans : 1 seul autre cas.

S'il semble exister là une corrélation entre la durée d'évolution et la présence de géodes, par contre nous n'avons pu mettre en évidence un même rapport entre leur taille et l'âge de la lésion.

Une autre remarque à faire est la fréquence plus grande de l'atteinte osseuse au niveau des petites articulations des doigts où l'espace pour l'extension des proliférations synoviales est plus réduit. Les phénomènes de pression sur le cartilage, et d'infiltration intra-osseuse, y ont plus volontiers l'occasion de se produire.

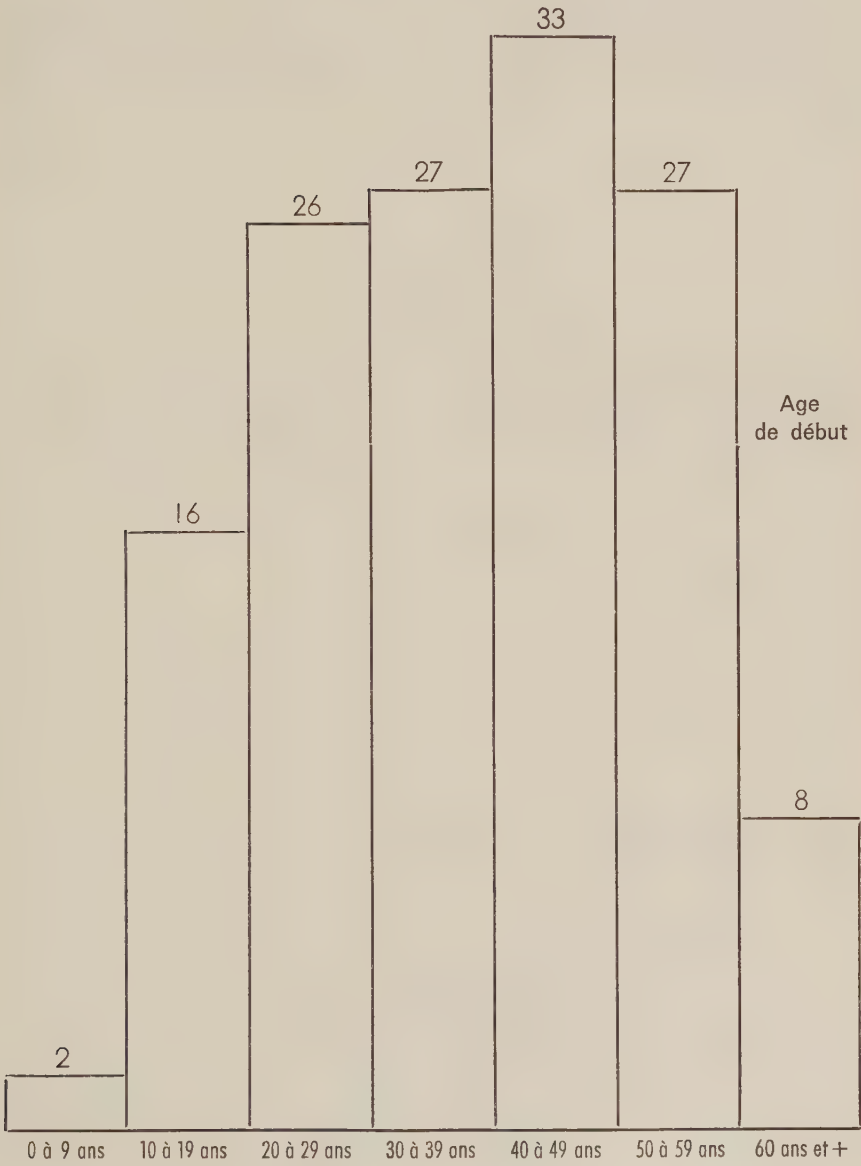
Forme de la gaine des tendons

La synovite villo-nodulaire pigmentaire, maladie des tissus de structure synoviale, atteint à peu près aussi souvent les gaines des tendons que la membrane synoviale articulaire.

Dans cette localisation, elle se manifeste sous un aspect se rapprochant de la forme circonscrite.

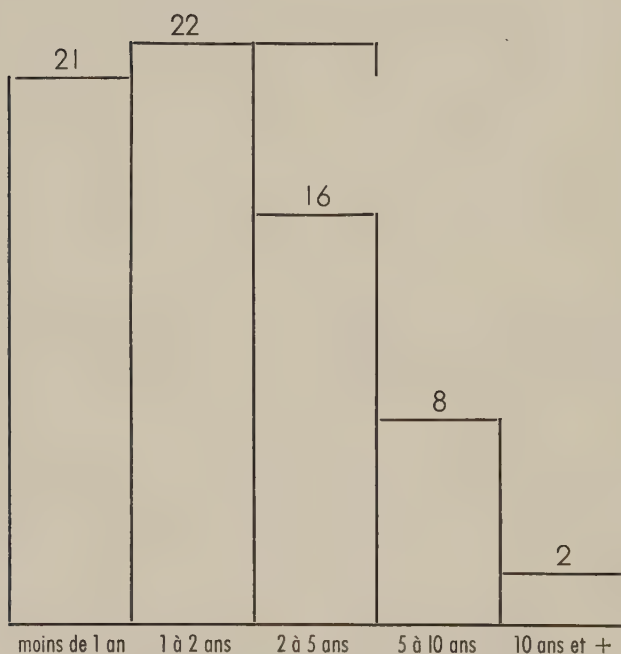
(2) Bib. : 45

L'âge de début de l'affection se situe entre 8 et 72 ans, mais c'est surtout entre 20 et 60 ans que la maladie apparaît. L'âge moyen de début est cependant à peine supérieur à celui de la forme articulaire : 37 ans 7 mois au lieu de 36 ans 5 mois.



Le sexe féminin, avec 63,3 % des cas, est là encore plus fréquemment touché que le sexe masculin (36,7 %).

Le temps de latence entre le début des signes et la première consultation est relativement long, mais nettement moins en moyenne que dans la synovite villo-nodulaire articulaire. Les malades consultent relativement plus tôt en raison de l'apparition d'une déformation évidente qui les inquiète, en l'absence même de toute gêne. Cette latence va d'après les observations de la littérature, de 2 semaines, après l'apparition du nodule, jusqu'à 17 ans.



Temps de latence entre le début des signes cliniques et la première consultation.

Tableau comparatif entre le temps de latence respectivement de la forme des gaines des tendons et la forme articulaire :

	0 à 1 an	1 à 2 ans	2 à 5 ans	5 à 10 ans	10 ans et plus
Forme articulaire	14,54 %	20 %	34,54 %	16,36 %	14,56 %
Gaines des tendons ...	29,57 %	30,98 %	22,53 %	11,26 %	5,66 %

Topographie

La majeure partie des synovites villo-nodulaires des gaines tendineuses siège au niveau de la main et des doigts, alors que les atteintes des orteils, de la cheville, du tarse et du poignet, sont beaucoup moins fréquentes.

Au niveau du membre supérieur la répartition est la suivante :

doigts	114
paume	11
face dorsale du carpe	2
poignet	3

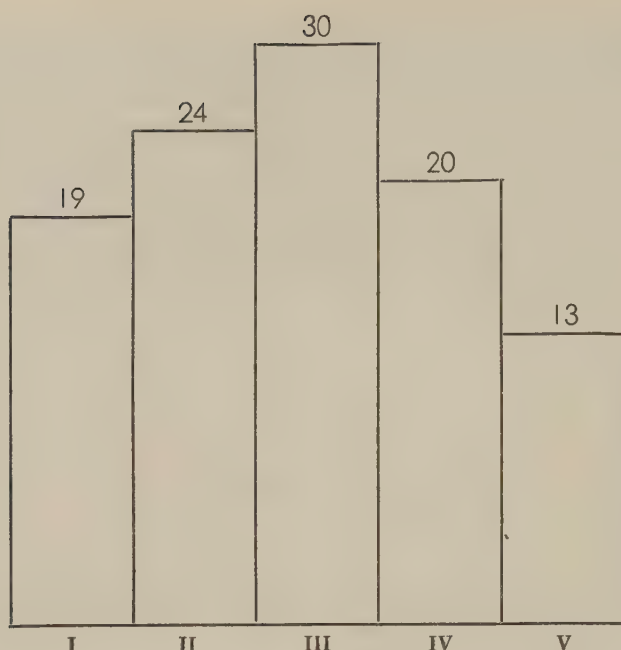
Les tendons fléchisseurs des doigts ou de la main présentent une synovite villo-nodulaire plus souvent que les extenseurs. La lésion est visible à la face palmaire dans 48,7 % des cas,

à la face dorsale dans 36,7 %

et latéralement 14,5 fois sur 100.

L'affection ne semble pas avoir de prédilection particulière pour la portion distale, moyenne ou proximale des doigts.

Le troisième doigt est plus souvent le siège d'une synovite villo-nodulaire que les autres. Le cinquième est le moins souvent atteint.



Répartition au niveau des doigts

D'une part la gaine d'un tendon peut être le support de plusieurs nodules et d'autre part plusieurs gaines différentes peuvent donner naissance à la prolifération nodulaire. Dans de rares cas la lésion est bilatérale et symétrique.

Les lésions nodulaires sont souvent visibles.

Clinique

L'examen clinique révèle la présence d'un nodule de taille variable, oblong, siégeant sur le trajet d'un tendon.

Lors de son apparition, ce nodule est très petit et reste, en général, longtemps de taille invariable, ou n'augmente de volume que très progressivement ; ce n'est qu'après une longue évolution que, soudainement, la lésion prend des proportions importantes. La taille est, en général, au niveau des doigts ou des orteils, de 2 à 3 centimètres de diamètre, rarement plus, mais pouvant dans de rares cas atteindre ou dépasser 5 centimètres dans ses plus grandes dimensions.

Au niveau de la cheville et du poignet, il est moins rare de voir des nodules de grande taille. La lésion est représentée par une masse nodulaire, ovalaire en général, de consistance parfois ferme, souvent assez dure. Elle est indolore.

La peau qui recouvre cette masse ne lui est pas adhérente et reste bien mobile.

L'impression d'adhérence aux plans profonds du nodule est fréquente. Cette tuméfaction évolue sans provoquer de gêne douloureuse importante ou de difficultés à la mobilisation : 16 malades sur 100 seulement présentent une douleur qui reste d'ailleurs toujours d'intensité très modérée. La douleur, lorsqu'elle existe, survient à la mobilisation. Elle est exceptionnellement spontanée. Elle n'apparaît surtout que lorsque la lésion irrite un filet nerveux voisin, ou un tendon sous-jacent, ou encore lorsqu'elle devient très volumineuse.

De même les mouvements sont très rarement limités et l'impotence absolue est une exception. Moins de 13 % des malades ressentent cette gêne.

L'état général de ces malades est toujours bien conservé.

Une transformation maligne d'une telle « tumeur » n'a jamais été constatée.

Bilan Biologique

Comme dans la forme articulaire le bilan biologique est strictement normal.

Radiologie

L'examen radiologique révèle, dans 20 % des cas, une érosion osseuse aux points de pression de la lésion sur l'os. Pour cette raison l'atteinte osseuse est l'apanage des orteils et des doigts beaucoup plus que des chevilles et des poignets.

L'érosion s'accompagne de cavités kystiques comme dans la forme des synoviales articulaires, mais au niveau des doigts et des orteils ces cavités ont des dimensions relatives importantes par rapport à celles des phalanges, des métatarsiens ou des métacarpiens. Dans quelques observations on assiste à une destruction presque totale de l'os par les géodes.

L'histologie montrera que l'intérieur de ces cavités est envahi par du tissu de synovite villo-nodulaire.

Anatomie Pathologique

ASPECT MACROSCOPIQUE :

On découvre à l'intervention une masse nodulaire, dont la couleur va du blanc jaunâtre au rouge brun. La coloration n'est pas uniforme, mais forme en général un aspect marbré, parcouru de veines blanchâtres, rouges, jaunes ou brunâtres, dont l'intensité dépend de la concentration en pigments. La surface des nodules est lobulée. Sa consistance est ferme et fibreuse, parfois dure. La masse est fixée à la gaine du tendon. Elle est constituée, en général, d'un nodule unique, mais peut être parfois formée de plusieurs nodules distincts, mais solidarisés entre eux par du tissu fibreux.

Lorsque le nodule est isolé et de taille peu importante, il n'envahit, ni ne réduit, l'espace compris entre la gaine et le tendon.

L'adhérence à la peau est exceptionnelle.

A la coupe, la tranche de section est gris-brun, parsemée de points rougeâtres ou jaunâtres correspondant à de petites zones hémorragiques ou lipidiques.

ASPECT MICROSCOPIQUE :

L'examen microscopique révèle l'existence d'une capsule fibreuse, d'où se détachent des septa fibreux qui vont cloisonner l'intérieur du nodule. Entre les fibres qui les constituent, sont disposées des cellules de type synovial. A l'intérieur des cloisons, se trouvent les zones cellulaires. Il existe une grande variation dans la proportion des cellules et des structures fibreuses. Des zones très cellulaires voisinent avec des bandes de collagène, elles-mêmes laissant entre elles de petites lacunes contenant des îlots cellulaires.

Les éléments constitutifs du nodule ressemblent beaucoup à ceux de la forme articulaire de la synovite villo-nodulaire. Ici aussi, nous trouvons des zones d'aspect villeux, nodulaire ou hyalinisé. Ces différents types de tissu peuvent coexister au sein du même nodule.

— Dans la forme d'aspect plutôt nodulaire, les fibres sont constituées en de larges rubans. Les cellules qu'on y trouve sont de trois types :

- I — Des cellules synoviales de base qui ont migré de la périphérie vers l'intérieur. Elles sont polyhédriques, arrondies ou fusiformes. Leur cytoplasme est éosinophile. Le noyau, rond ou ovalaire, contient fréquemment

un nucléole. On assiste à la transformation de ces cellules en macrophages spumeux ou hémosidériques. La fusion de plusieurs de ces cellules se réalise pour former :

II — Les cellules géantes multinucléées. Leur taille est variable. Elles possèdent un cytoplasme légèrement éosinophile. La membrane cytoplasmique est peu différenciée et mal individualisée. Le nombre des noyaux varie de quelques-uns à cinquante et plus. Ces noyaux sont semblables à ceux des cellules synoviales de base.

III — Des cellules spumeuses enfin.

Toutes ces cellules ont en commun de pouvoir se charger de grains de pigments d'hémosidérine ou de lipides. Certaines zones cellulaires sont très pigmentées alors que d'autres le sont beaucoup moins, parfois pas du tout. Ces grains de pigment peuvent être extra-cellulaires, sous la forme de petits amas isolés. La plus grande partie est cependant intra-cellulaire, surtout contenue dans les cellules polyhédriques, et fusiformes.

— Ultérieurement apparaît un processus de hyalinisation. Il peut coexister avec le précédent, mais dans les stades très avancés il envahit à peu près l'ensemble du nodule. La vascularisation est à peu près inexistante, par oblitération progressive de la lumière des vaisseaux par la sclérose pariétale. Les zones cellulaires y sont très rares. Celles-ci sont constituées des mêmes éléments que l'on trouve au stade précédent.

— Au contact des lésions que nous venons de décrire, on trouve des villosités qui correspondent vraisemblablement à un stade initial. Elles possèdent une vascularisation très riche, avec des plages sanguines extravasées et des dépôts de pigments brunâtres. Elles sont intriquées entre elles et ménagent des espaces libres tapissés de cellules polyhédriques pigmentées dont certaines sont hypertrophiées. Quelques-unes sont chargées de lipides. A ce stade la structure fibreuse est très réduite.

— Entre ces trois aspects existent tous les stades intermédiaires.

Au total, si l'aspect histologique des éléments constitutifs est très voisin de celui de la forme articulaire, il existe cependant de petites variations. D'abord l'aspect lobulaire et encapsulé. Par ailleurs au niveau de la gaine des tendons le processus de hyalinisation a une tendance beaucoup plus grande à se développer, peut-être parce que la vascularisation y est moins riche.

Bourses séreuses

Beaucoup plus rares sont les bursites villo-nodulaires. Nous n'en avons retrouvé que six observations dans la littérature, trois hommes et trois femmes, dont l'âge est compris entre 12 et 42 ans, avec une moyenne de 28 ans 1/2, sans grande signification sur un si petit nombre de cas. Etaient atteintes deux bourses poplitées, une de la cheville, une de la patte d'oie, une ilio-pectinée avec atteinte associée de la gaine du psoas et une de la bourse du grand trochanter.

Les signes cliniques consistent en une douleur en général peu intense, mais ayant eu une allure paroxystique au début dans un cas (celui de la bourse ilio-pectinée) où d'ailleurs le diagnostic posé avait été celui de hernie. La palpation révèle la présence d'une masse dure de quelques centimètres de diamètre.

Le bilan biologique est normal.

L'examen radiologique peut montrer une légère opacité des parties molles correspondant à la lésion.

A l'intervention la cavité de la bourse apparaît plus ou moins envahie à certains endroits par une masse brunâtre d'aspect villex ou nodulaire qui l'oblitére plus ou moins complètement. L'aspect histologique est très voisin de celui de la forme diffuse articulaire, avec une synoviale hyperplasiée faite de villosités et de nodules qui s'intriquent parfois pour conférer à la masse un aspect spongieux. Dans certains cas cependant il existe une coque fibreuse d'où se détachent des cloisons conjonctives qui entraînent un aspect lobulé rappelant celui des téno-synovites villo-nodulaires.

Diagnostic

Le diagnostic est celui d'une monoarthropathie chronique.

ARTHROSE

Le diagnostic d'avec des phénomènes arthrosiques n'est pas facile à trancher. La clinique peut évoquer les deux affections. Il existe une douleur d'aspect mécanique dans les deux maladies. Le gonflement aussi est commun. Il réalise une tuméfaction inégale et irrégulière pas toujours diffuse et presque jamais œdémateuse. Mais l'arthrose ne s'accompagne pas d'épaississement palpable de la synoviale, alors que ce signe est très habituel dans la synovite villo-nodulaire.

La radiographie permet d'avancer vers le diagnostic si elle montre les géodes caractéristiques de la synovite. Mais dans plus de 2/3 des cas ce signe n'existe pas. Par ailleurs la coexistence de phénomènes arthrosiques et de synovite villo-nodulaire n'est pas exceptionnelle. Ainsi deux de nos cinq malades présentaient des signes radiologiques d'arthrose, mais aucun les images de synovite villo-nodulaire.

Clinique et radiologie sont donc souvent insuffisants et c'est la biopsie synoviale qui fournira la clé du diagnostic.

MONOARTHrites VRAIES

Le problème diagnostic se pose aussi avec les arthrites infectieuses,
inflammatoires,
micro-cristallines.

I — L'arthrite aiguë infectieuse :

L'arthrite à germes banaux est facilement éliminée. Les malades sont souvent vus après plusieurs mois, voire années, d'évolution. Bien sûr, les arthrites aiguës peuvent devenir subaiguës ou chroniques, mais de toute façon l'absence de signes généraux et locaux suspects, et surtout la stérilité du liquide articulaire, sont des arguments formels contre le diagnostic d'arthrite infectieuse.

De même la tuberculose articulaire est éliminée par l'absence de bacilles de Koch à l'examen direct, et après culture sur milieu de Loweinstein. L'inoculation au cobaye confirme ces résultats.

II — Les monoarthrites inflammatoires :

- La monoarthrite rhumatoïde doit être envisagée, mais les caractères de la douleur, l'aspect articulaire sont bien différents. La radio peut montrer des géodes dans les deux affections, mais les décalcifications juxta-articulaires et l'amincissement de l'interligne sont absents dans la synovite villo-nodulaire. La biologie y est normale et on n'y trouve pas de ragocytes intra-articulaires.
- La spondylarthrite, lorsqu'elle débute par une monoarthrite, peut être évoquée. Là aussi, radiologie et biologie fourniront des arguments formels pour l'éliminer.
- Les maladies du collagène : elles sont exceptionnellement mono-articulaires.

III — Les arthrites microcristallines :

- La goutte est aisément rejetée devant l'histoire de la maladie, l'aspect de l'articulation malade et la biologie.
- La chondrocalcinose : on ne voit pas sur les radiographies l'image caractéristique de calcification du cartilage articulaire. Par ailleurs le liquide synovial de la synovite villo-nodulaire ne contient pas les micro-cristaux intra et extra-cellulaires de pyrophosphates de calcium typiques de la chondrocalcinose.

AUTRES MONOARTHROPATHIES NON ARTHRITIQUES

— Les lésions traumatiques :

Elles s'accompagnent fréquemment d'un épanchement, et d'un épaissement de la synoviale. Par ailleurs, c'est souvent à l'occasion d'un traumatisme que les malades s'inquiètent de désordres articulaires, déjà préexistants. C'est dire la complexité du problème. Ce n'est souvent qu'après échec du traitement immobilisateur avec récurrences constantes des épanchements que l'on suspectera la synovite villo-nodulaire.

— La rupture méniscale :

C'est un diagnostic difficile en raison des blocages. Elle est susceptible de coexister avec une synovite villo-nodulaire qu'elle peut d'ailleurs peut-être favoriser. L'arthrographie gazeuse révélera ou non l'existence d'une lésion méniscale expliquant les phénomènes de blocage.

— L'ostéochondromatose synoviale :

Ces hydarthroses à répétition sont une source d'erreur. Elle est cependant facile à diagnostiquer quand les corps étrangers sont calcifiés, donc visibles, mais le diagnostic est plus difficile au début de l'affection et ne peut se faire que sur arthrographie.

— Les syndromes algodystrophiques :

C'est encore la radiologie qui permet de ne pas retenir ce diagnostic quoique les images ne se constituent qu'après quelques mois.

— Enfin sont à éliminer les tumeurs osseuses péri-articulaires et les ostéoarthropathies nerveuses.

Pour toutes ces affections la clinique, la radiologie et la biologie sont en général suffisantes pour pouvoir éliminer leur diagnostic, mais c'est l'examen histologique après biopsie qui

seul permettra d'affirmer le diagnostic de synovite villo-nodulaire. C'est lui qui différenciera l'aspect anatomopathologique de cette affection de celui des tumeurs malignes de la synoviale et évitera ainsi des erreurs de diagnostic et surtout de pronostic qui ont entraîné autrefois des mutilations thérapeutiques bien inutiles.

Diagnostic selon la Topographie

Au niveau des articulations accessibles le problème est moins délicat car ponction et biopsie y sont aisées.

- Au niveau du genou c'est surtout avec lésion post traumatique simple, maladie rhumatoïde, tuberculose, infections autres et corps étrangers ou affection méniscale que se pose le diagnostic clinique.
- A l'épaule, un problème existe chez le vieillard ; celui de l'épaule sénile hémorragique. Il faut remarquer que c'est au niveau de cet article que la synovite villo-nodulaire se rencontre volontiers à un âge avancé. C'est pourquoi il nous paraît possible qu'un lien existe entre ces deux maladies, les hémorragies répétées de l'épaule sénile hémorragique pouvant à la longue induire la formation d'une synovite villo-nodulaire. Mais cette hypothèse n'a pu encore être confirmée. Une rupture de la coiffe est aussi à éliminer dans cette localisation.
- Hanche : l'examen clinique de cette articulation est difficile. Le gonflement est mal palpable. C'est une histoire de coxopathie sans signes radiologiques le plus souvent. Le diagnostic est celui d'une hanche douloureuse simple : coxarthrose, coxite, péri-arthrite, ostéochondromatose à leur début. C'est la raison pour laquelle le diagnostic de synovite villo-nodulaire de la hanche a pratiquement toujours été fait après biopsie ou lors de l'intervention pour un diagnostic erroné.
- A la cheville c'est souvent un problème traumatique comme au genou.

De toute façon le diagnostic de synovite villo-nodulaire ne doit être accepté définitivement qu'après confirmation des anatomo-pathologistes.

Teno-synovites villo-nodulaires

Le diagnostic se pose ici avec :

- Présence d'un ganglion.
- Hémangiome caverneux, mais celui-ci possède une coloration bleutée que peut aussi prendre la peau si elle est atteinte.

- Xanthome des tendons avec lequel la confusion a été autrefois fréquente.
- Tumeur à cellules géantes des os.
- Nodule rhumatoïde.
- Sarcome synovial.

C'est toujours la biopsie suivie d'un examen histologique qui assurera un diagnostic formel.

Etio-pathogénie

- Hypothèse d'une lésion tumorale :

Avant Jaffe et Lichtenstein, à peu près toutes les lésions ayant un aspect histologique similaire à celui de la synovite villo-nodulaire ont été considérées comme des tumeurs malignes. Cette théorie est réfutée par la plupart des auteurs modernes. Cependant, Wright (1951) pense que cette affection relève d'un processus tumoral. Il se fonde pour étayer cette théorie sur les arguments suivants :

- encapsulation,
- différenciation en espaces synoviaux à l'intérieur de la lésion,
- certains points communs avec l'aspect histologique du synoviome malin,
- nombre élevé de cellules.

Ces arguments paraissent suffisamment criticables pour ne pouvoir être retenus. S'il existe, effectivement, un certain degré d'encapsulation, celui-ci n'est bien net qu'au niveau de la gaine des tendons. Dans la forme articulaire, il n'existe qu'une métaplasie de la membrane synoviale. Celle-ci offre un aspect de revêtement discontinu, plus qu'une image de véritable coque d'encapsulation.

Il ne s'agit pas, non plus, pour répondre à la deuxième proposition, d'une néoformation de tissu synovial, mais d'une construction histologique, due à un inextricable enchevêtrement résultant de la fusion, ou de l'interpénétration, des villosités hyperplasiées.

Quant au rapprochement avec le synoviome malin, il est manifeste que l'aspect de ces affections n'est nullement identique. Néanmoins la différenciation peut être difficile entre les deux aspects.

Enfin la synovite villo-nodulaire n'est jamais métastatique. Il existe bien des récidives, mais celles-ci sont toujours locales et n'ont jamais entraîné le décès d'un seul malade.

— Processus réactionnel :

Une autre explication serait celle d'un processus réactionnel inflammatoire à une agression.

- La constatation de dépôts de lipides a amené certains à se demander si un trouble du métabolisme lipidique n'était pas en cause (de Santo et Wilson, Galloway, Broders et Ghormley). Mais tous nos malades ont un taux de cholestérol normal. De même la plupart des observations de la littérature font mention des mêmes résultats normaux. L'injection de cholestérol intra-articulaire montre que celui-ci est rapidement résorbé au sein de la synoviale, où il ne provoque que des modifications type réaction à corps étranger, sans jamais donner d'image de synovite villo-nodulaire (Jaffe).
- L'intervention d'un agent infectieux paraît improbable. En effet, dans nos observations, comme dans celles de la littérature, les examens directs et les cultures se sont toujours révélés stériles.
- Une autre hypothèse serait l'agression hématique. Cette théorie a été soulevée par la plupart des auteurs qui se sont intéressés à cette affection, devant la présence des dépôts d'hémosidérine au sein des lésions. Certains faits expérimentaux viennent à l'appui de cette théorie :

Young et Hudacek utilisent vingt chiens adultes, dont dix témoins. Les dix autres subissent, dans un premier temps, une intervention chirurgicale dans le but de créer des désordres cartilagineux au niveau du genou. Puis, pendant six mois, ils reçoivent, deux fois par semaine, dans ce même genou et dans le tendon d'Achille, du sang autogène non citraté, non défibriné. Les trois mois suivants, une seule injection par semaine, et les trois derniers mois, trois injections hebdomadaires, soit plus de cent injections au total. Les doses du début sont de 4 cc dans le genou et 2 cc dans le tendon. On les augmente progressivement jusqu'à 10 et 15 cc. Six chiens sont morts avant la fin de l'expérience. Il n'existait qu'une hyperplasie villeuse synoviale modérée et un certain degré de fibrose de la capsule qui est épaissie. Les chiens sacrifiés entre 8 et 13 mois avaient une synoviale présentant un aspect de synovite villo-nodulaire typique, dont le degré d'évolution était directement en rapport avec la durée les séparant de la dernière injection. Par contre, au niveau du tendon, on ne trouvait qu'un certain degré de fibrose, avec quelques plages de macrophages chargés d'hémosidérine ou de graisses.

Volz utilise aussi des chiens auxquels il injecte du fer-dextrane dans un genou et du dextrane seul dans l'autre, à

raison d'une injection toutes les trois semaines pendant quinze mois. Les genoux infiltrés par le fer colloïdal offraient, à la fin de l'expérience, une image typique de synovite villo-nodulaire, alors que ceux qui avaient reçu le dextrane seul étaient indemnes. Il existait, là aussi, un rapport certain entre le nombre et la dose totale des injections d'une part, et la gravité des lésions obtenues d'autre part. Une autre constatation a été faite à l'occasion de cette expérience : 18 mois après la fin des injections, l'aspect de synovite villo-nodulaire était en régression.

Un travail du même type est réalisé plus récemment par Mc Collum et Coll. qui utilisent les chevilles de douze chiens. Dans une cheville ils injectent du sang autogène non citraté et, dans l'autre, du sérum salé, deux fois puis une fois par semaine pendant six mois. En tout ils pratiquent soixante-dix infiltrations. Ils provoquent ainsi cinq synovites villo-nodulaires : trois avec le sérum salé et deux avec le sang. Six mois plus tard, ils font une nouvelle biopsie qui ne montre, chez tous les chiens, que des lésions de fibrose, avec légère synovite non spécifique. Un chien cependant présente à ce moment un aspect de synovite villo-nodulaire, alors que cet animal n'avait qu'une réaction synoviale banale six mois auparavant. Ce chien avait fait une arthrite à *staphylococcus albus* au cours de l'expérience.

De semblables travaux expérimentaux avaient été pratiqués, par Key, sur des lapins et il avait obtenu des hyperplasies villeuses et des nodules, mais sans cellules géantes ni cellules spumeuses. Encore ses résultats n'étaient-ils qu'occasionnels.

En conclusion, une répétition suffisante d'injections de sang autogène peut finir par provoquer une synovite d'aspect villo-nodulaire, mais ces résultats sont inconstants. L'arrêt de l'agression, pendant un laps de temps suffisamment prolongé, entraîne une régression de l'aspect pathologique. Ces constatations expérimentales plaident évidemment en faveur de l'hypothèse d'après laquelle la synovite villo-nodulaire serait la conséquence d'une résorption d'hémorragies intra-articulaires répétées. Cette explication n'est nullement formelle. Elle est battue en brèche par divers auteurs. Ainsi Jaffe pense que la présence de dépôts d'hémosidérine intra et extra-cellulaires ne prouve en rien qu'une hémorragie existe au stade initial de l'évolution. Young et Hudacek soulèvent la question de l'hémophilie et tentent d'expliquer pourquoi les malades atteints de cette tare ne font pas de synovite villo-nodulaire. On serait tenté de répondre « qu'ils en font comme les autres », ce qui serait exagéré. Mais il est certain que quelques hémophiles sont porteurs de synovite villo-nodulaire. Hecht,

en 1955, décrit une synovite villo-nodulaire au cours d'une hémophilie. Swanton, en 1956, découvre des aspects histologiques typiques de synovite villo-nodulaire au cours de l'hémophilie expérimentale chez le chien. Rodnan rapporte, en 1959, l'observation de la découverte post-mortem d'une synovite villo-nodulaire chez un hémophile de 70 ans. Ainsi la question nous paraît plutôt de savoir pourquoi les hémophiles sont si rarement porteurs de cette affection. Nous pensons que chez ces malades fragiles, qui ménagent leurs articulations et qui sont rapidement traités par immobilisation, les hémorragies ne sont qu'occasionnelles. Par ailleurs, lorsqu'ils font une hémorragie intra-articulaire, il s'agit de sang non coagulable qui est rapidement résorbé.

Il nous paraît que la reproduction expérimentale de l'affection par injection de sang constitue un fait expérimental qui mérite d'être relevé, bien que Mc Collum conclut que cette affection est une réponse inflammatoire à un agent qui reste inconnu.

Enfin dans un certain nombre d'observations un traumatisme est retrouvé susceptible d'expliquer l'hémorragie intra-synoviale.

Deux de nos malades ont de façon formelle dans leurs antécédents un épisode hémarthrosique post-traumatique.

Un autre développe sa lésion dans une articulation soumise à des efforts répétés et intenses (genou de la jambe d'appel pour saut en hauteur).

Pas d'antécédents traumatiques chez nos deux autres malades, tout au moins connus.

Dans 211 observations de la littérature un antécédent traumatique certain est relevé 51 fois, soit en tout 24,17 % des cas.

Au total il nous semble exister un certain nombre d'arguments qui plaident en faveur d'une réaction à une résorption d'hémarthrose. Cette hémarthrose pourrait être, dans un quart des cas, post-traumatique mais son origine reste cependant inconnue dans la majeure partie des cas. Peut-être peut-on envisager dans certaines atteintes de l'épaule une résorption hématique consécutive à une épaule sénile hémorragique.

Thérapeutique

Le traitement de la synovite villo-nodulaire peut avoir recours à deux méthodes thérapeutiques :

- la cure chirurgicale,
- l'utilisation des agents physiques : radiothérapie.

Ces deux méthodes ont été utilisées, seules et en association.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Nos cinq malades ont bénéficié d'une synovectomie la plus complète possible. Tous ont pu être suivis au delà d'un an.

Nous classerons les résultats en trois catégories :

— Très bon :

retour de l'articulation à une morphologie normale,
aucune séquelle douloureuse,
mobilité complète.

— Satisfaisant :

malades qui ne souffrent plus, mais qui conservent
une petite raideur ou un léger gonflement à condi-
tion que la persistance de ces troubles ne les gêne
en aucune manière et que l'articulation reste parfaite-
ment sèche en permanence.

— Nul :

aucune amélioration ou récurrence des épanchements.

Nous pensons qu'un an de recul est suffisant pour juger des résultats. La revue de la littérature nous permet en effet de constater que les récurrences se manifestent très rapidement après le traitement, parfois d'emblée.

Nos résultats :

— malade n° 1 : satisfaisant.

Pourtant l'apparition d'un épanchement un an après
l'intervention, à l'occasion d'une entorse, avait pu
faire craindre une rechute.

— malade n° 2 : excellent.

— malade n° 3 : satisfaisant.

Il persiste une petite diminution de la mobilité du
genou : 0° — 90°.

— malade n° 4 : excellent.

— malade n° 5 : excellent.

Dans la littérature, nombre d'observations sont isolées et beaucoup de séries voient leurs résultats donnés sans précision sur les méthodes thérapeutiques utilisées. Seules quelques séries ont leurs résultats bien rapportés.

— Wright rapporte une revue de 80 cas de la littérature avec 35 récurrences.

— Byers précise ses résultats sur 70 cas :

26 doigts : 7 récurrences.

13 formes circonscrites du genou avec seulement deux

échecs. Nous pouvons remarquer d'ailleurs tout de suite que les résultats sont en général bien meilleurs dans les formes circonscrites que dans celles diffuses. 31 formes diffuses du genou :

15 synovectomies 7 rechutes.
 13 excisions locales 4 rechutes.
 3 arthrodèses d'emblée.. 3 résultats moyens mais pas de récides.

- Shafer a traité cinq malades par la seule chirurgie avec deux échecs dont un corrigé après réintervention.
- Nous avons retrouvé par ailleurs vingt-six autres cas isolés de la littérature avec un traitement chirurgical et une surveillance des malades bien rapportés : six récides sont à noter dans cette série.

Sur un total de 216 malades ayant bénéficié d'une cure chirurgicale à type de synovectomie (partielle ou totale, ce point étant rarement précisé) nous trouvons 66 rechutes, soit 30,5 %.

D'autres auteurs rapportent des séries relativement nombreuses mais sans préciser de façon utilisable statistiquement leurs résultats. Leurs conclusions ne se rapprochent pas moins cependant de l'idée admise par tous que le traitement chirurgical se solde encore par un grand nombre d'échecs. Ces échecs nous semblent résulter d'une synovectomie pratiquée de façon incomplète, volontairement ou non.

Nous avons vu qu'une nouvelle intervention pouvait être bénéfique en cas de récide en supprimant les fragments synoviaux restés en place après la première synovectomie.

Un cas particulier est celui de la hanche où plusieurs auteurs ont d'emblée associé une prothèse à la synovectomie (Ghormley. Chung.).

Résultats du traitement de 15 cas de synovite villo-nodulaire de la hanche

	Très bons	Satisfaisants	Nuls
Synovectomie	5	—	2
Synovectomie + cup	2	3	—
Synovectomie + radiothérapie..	1	2	—

Leurs résultats se sont révélés satisfaisants puisqu'aucun malade n'a présenté de rechutes.

RADIOTHERAPIE

Les grandes séries de traitement radiothérapique seul sont rares. Greenfield a soigné ainsi cinq malades avec un succès complet. Mais Snook et Mc Master ont chacun utilisé cette thérapeutique chez un de leurs malades sans aucun succès. Nous avons trouvé quinze observations où la radiothérapie avait été utilisée comme adjuvant de la chirurgie, soit systématiquement, soit après échec de celle-ci. Trois fois on note des récurrences, dont une après échec préalable de la chirurgie seule.

EN CONCLUSION

Le traitement de choix nous paraît devoir être essentiellement chirurgical : à type de synovectomie. Celle-ci doit être absolument totale pour ôter tout risque de récurrence. Pour ce faire le chirurgien doit pouvoir opérer dans un champ absolument exsangue, condition indispensable pour juger de l'intégralité de l'exérèse.

En cas de récurrence il nous semble que c'est de nouveau au chirurgien qu'il faut confier le malade.

Quant à la radiothérapie, son efficacité est certaine, mais la bénignité de l'hyperplasie villositaire ne semble pas justifier une thérapeutique aussi agressive et dont on connaît les possibles conséquences.

CAS N° 1.

CH... Jeanine. 38 ans.

Cette jeune femme de 38 ans consulte en septembre 1965 pour une **hydarthrose du genou** gauche, évoluant depuis 5 ans.

Histoire de la maladie :

Le début remonte à 1960 à l'occasion d'un accouchement.

Depuis, le genou est resté toujours un peu sensible avec des épisodes de **gonflement**.

Jamais de blocage.

Parfois dérobement du genou.

2 **ponctions** ont ramené chacune un **liquide clair et rosé**.

La radiographie révèle un raccourcissement bilatéral des épiphyses tibiales et fémorales congénital.

Un traitement par antibiothérapie et corticothérapie générales était resté sans effet.

Examen en septembre 1965 :

Gros genou globuleux.

Douleur provoquée au niveau de l'interligne interne.

Perception d'un corps étranger para-rotulien externe (visible à la radio).

Ponction : liquide hémorragique.

Vitesse de sédimentation : 16 à la première heure.

Bilan biologique par ailleurs normal.

Examen en janvier 1966 :

Axes du membre inférieur normaux.

Pas d'amyotrophie.

A la palpation impression d'hypertrophie synoviale sus, para et sous-rotulienne. L'article donne l'impression d'être rempli de fongosités car la rotule ne vient pas au contact de la trochlée.

Du côté externe on palpe quelques corps étrangers dont la position fixe fait penser qu'ils sont pédiculés.

Les mouvements sont normaux.

La peau est normale. Pas d'augmentation de la chaleur cutanée.

Le diagnostic de synovite villo-nodulaire est envisagé, et une intervention prévue mais sans diagnostic confirmé par une biopsie.

Intervention le 10 février 1966 : SYNOVECTOMIE ANTERIEURE.

Aspect macroscopique :

Synoviale comme une baudruche gonflée,
épaissie,
de transparence bleutée,
siège d'un épanchement séro-hémorragique.

La face interne est brun-rouille. Il existe de nombreuses villosités brunâtres, pédiculées, souvent renflées en massue, parfois groupées en grappes.

Histologiquement :

Aspect typique de synovite villo-nodulaire, mais absence de pigments.

Trois mois après l'intervention :

Genou un peu gonflé.

Augmentation de la chaleur locale.

Six mois après l'intervention :

Mobilité 0° — 130°.

Persistance d'un choc rotulien.

Persistance vraisemblable de villosités.

Quadriceps insuffisant.

Un an après :

Entorse du genou opéré. Le genou est gonflé et la ponction ramène 40 cc de liquide synovial hémorragique. Quinze jours après l'évacuation, nouvel épanchement de 60 cc. Une injection de corticoïdes intra-articulaire est pratiquée. Quinze jours après le genou est sec et indolent. L'épanchement ne se renouvelle pas mais il persiste une petite instabilité latérale en demi flexion et une discrète laxité latérale externe. L'amyotrophie existe encore.

Un an plus tard, soit deux ans après l'intervention :

Genou sec et indolore.

Il n'existe aucun signe de récurrence.

Le résultat est satisfaisant.

CAS N° 2.

LE... Denise. 18 ans

Cette jeune fille consulte pour une **hémarthrose du genou gauche**.

Histoire de la maladie :

Un an auparavant, traumatisme du genou avec petit gonflement qui régresse rapidement sans traitement.

Six mois plus tard, nouvelle augmentation de volume du genou avec quelques douleurs à la marche en fin de journée.

Une ponction ramène un liquide hématique.

La radiographie est normale, ainsi que l'étude de la crase sanguine.

Deux mois plus tard : gros genou, indolore, normalement mobile. Une nouvelle ponction ramène un liquide qui se révèle stérile.

V.S. à 12 à la première heure.

Etude complète de la coagulation normale.

Deux diagnostics sont envisagés : synovite villo-nodulaire, synovialome.

Biopsie synoviale :

Synovite macrophagique avec importante surcharge ferrique évoquant une synovite villo-nodulaire.

Synovectomie treize mois après le début :

Synoviale de couleur chocolat.

La coloration est diffuse, homogène.

Synoviale épaissie et succulente.

On pratique une **exérèse totale**.

Anatomie pathologique :

Franges épaisses,

verruqueuses, papillaires et nodulaires,

criblées de dépôts ferriques.

La prolifération n'est pas d'aspect tumoral, mais caractéristique de synovite villo-nodulaire.

Suites opératoires :

Simple.

Rapide récupération de la mobilité après une rééducation précoce.

Un an après l'intervention :

Genou sec,

de volume normal,

indolent,

et parfaitement stable.

Au total : résultat **excellent**.

Un an après l'intervention le résultat est excellent : genou sec, de volume normal, indolent et parfaitement stable.

CAS N° 3.

DE... André. 59 ans.

Histoire de la maladie :

A 3 ans : tumeur blanche du genou gauche, opérée à Berck.

A 20 ans : ostéotomie du tibia gauche fixé par plaque pour déviation en varus du genou.

A 59 ans : traumatisme du genou gauche qui entraîne une hémarthrose traitée par genouillère plâtrée puis ponction quinze jours plus tard. L'hémarthrose est récidivante.

Deux mois plus tard : genou déformé. Epanchement liquidien important. Douleurs localisées à l'interligne interne.

La radiographie standard montre une arthrose importante.

- Ligaments croisés normaux.
- **Synoviale** épaissie,
jaune chamois,
sans villosités importantes.

Anatomo-pathologie :

Synovite villo-nodulaire mais on ne retrouve pas d'îlots de cellules géantes.

Un an après : mobilité réduite : 0° — 90°. Résultat satisfaisant.

CAS N° 4.

CA... Andrée. 34 ans.

Histoire de la maladie :

Pendant 18 mois, douleurs et gonflement, avec depuis 8 ou 9 mois épanchement du genou droit traité par ponctions et hydrocortisone intra-articulaire. Rechute systématique.

Au bout de ces 18 mois, épisode polyartculaire (genoux, coudes, poignets) traité par pénicilline.

Antécédents :

Lombosciatique.

Cervicalgies.

Examen :

Gros genou, un peu chaud, douloureux.

Radio standard : petite ostéophytose du plateau tibial externe.

Arthrographie gazeuse : normale.

Biologie :

V.S. 50 mais pertes inhabituelles coïncidentes.

Fibrine 4,62 g/l.

Latex négatif.

Waller-Rose négatif.

Electrophorèse normale.

Coagulation normale.

Six mois plus tard :

Gros genou douloureux.

Diminution de la mobilité : flexion 90° ; extension — 10°.

A la ponction : liquide qui se reproduit immédiatement.

Amyotrophie quadricipitale.

Le diagnostic de synovite villo-nodulaire est envisagé mais une biopsie synoviale est pratiquée qui ne confirme pas le diagnostic.

Une **synovectomie** est cependant réalisée et à l'intervention on découvre un aspect très évocateur de S.V.N.

L'histologie confirme le diagnostic.

Les résultats plus d'un an après sont excellents.

CAS N° 5.

LO... Françoise. 21 ans.

Histoire de la maladie :

Jeune fille antillaise pratiquant le saut en hauteur de compétition, avec appel du pied gauche.

Depuis quatre ans gonalgies gauches traitées par infiltrations de corticoïdes sans résultat, mais compatibles avec la continuation du sport.

En 1965, **biopsie** du genou : synovite villo-nodulaire.

La malade continue à mener une vie normale malgré trois épisodes de blocage du genou.

Examen en 1967 :

Douleur de la région antérieure du genou à la marche, à la descente des escaliers, surtout le soir à la fatigue.

Petit épanchement.

Epaississement péri-rotulien.

Craquements avec signe du rabot.

Mobilité normale. Pas de mouvements anormaux. Amyotrophie quadricipitale : — 2 cm.

Etude radiologique normale.

Bilan biologique normal.

Synovectomie :

Macroscopiquement :

Synoviale épaissie,
brunâtre,
pigmentée,
non villeuse.

Microscopiquement :

Hyperplasie villeuse des franges.

Infiltration du tissu de soutien par des histiocytes avec parfois évolution gigantocellulaire. Dépôts d'hémossidérine.

Le ligament adipeux est le siège d'une fibrose interstitielle. On y trouve aussi des lésions de synovite villo-nodulaire.

Les coques condyliennes interne et externe sont elles aussi infiltrées de tissu de synovite villo-nodulaire.

Dans les culs-de-sac la synoviale est épaissie. Histiocytes et cellules géantes. Cellules spumeuses chargées de lipides. Le revêtement de surface est érodé et les franges synoviales ont complètement disparu par endroits.

Après l'intervention quelques épisodes d'hydarthrose se renouvellent, mais dix mois plus tard le résultat est excellent : genou de volume normal, indolent, parfaitement mobile.

Depuis : aucune récurrence.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté cinq observations d'arthropathie du genou, où l'examen histologique de la synoviale a permis d'affirmer le diagnostic de synovite villo-nodulaire. A partir de ces observations et de l'étude de la littérature, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

— La synovite villo-nodulaire est une maladie rare. Nous en avons dénombré environ 400 cas authentiques, au cours des trente dernières années. Elle est pratiquement toujours mono-articulaire et frappe essentiellement le genou et les doigts, plus rarement la hanche et les autres articulations périphériques. C'est une maladie de l'adulte jeune, mais qui peut s'observer également aux âges extrêmes de la vie.

— L'affection se signale essentiellement par des douleurs et, au niveau des articulations accessibles à la palpation, par une tuméfaction articulaire. Les franges hyperplasiées peuvent se comporter comme des corps étrangers et donner lieu à des accidents de blocage.

— Un signe important est l'épanchement hémorragique récidivant, mais il n'est pas constant et l'épanchement articulaire peut se manifester sous la forme d'une hydarthrose chronique ou à répétition.

— La radiographie de l'articulation est souvent normale, mais peut montrer, au niveau des parties molles, les franges hypertrophiques opacifiées. Néanmoins certaines publications récentes montrent la relative fréquence de signes radiologiques, consistant en géodes, plus ou moins volumineuses, intra-osseuses, juxta-articulaires et correspondant à la pénétration dans l'os de la prolifération synoviale.

— Il n'y a pas d'anomalies biologiques. L'examen du liquide de ponction montre soit du sang, soit une hydarthrose pauvre en cellules et à formule non inflammatoire.

— L'évolution est constamment bénigne et il n'y a pas, dans la littérature, d'observation de dégénérescence maligne. La maladie est spontanément chronique et ne peut guérir par les simples moyens médicaux.

— Au niveau des articulations accessibles à la ponction, le diagnostic se pose dans deux éventualités très différentes :

- Lorsqu'il s'agit d'une hémarthrose, la synovite villo-nodulaire est habituellement évoquée. Il convient toutefois d'éliminer, d'une part, les hémorragies intra-articulaires des hémopathies, en particulier celles de l'hémophilie, et, d'autre part, les hémorragies intra-articulaires au cours des arthroses. Les épanchements hémorragiques peuvent s'observer, en effet, au cours des arthroses du genou et seraient plus fréquentes au niveau de l'épaule, où l'on a pu individualiser un syndrome particulier caractérisé par des hémorragies récidivantes. On a donné à ce syndrome le nom d'« épaule sénile hémorragique ».

- Lorsqu'il s'agit d'une hydarthrose, le diagnostic, plus difficile, se pose essentiellement avec les genoux « mécaniques » ou arthrosiques ; les erreurs sont possibles, en particulier avec les lésions méniscales et les corps étrangers intra-articulaires. Le diagnostic, en pareil cas, peut être fourni par la ponction-biopsie du genou, comme dans trois de nos observations.

— Au niveau des articulations non accessibles à la palpation, telles que la hanche, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Il sera parfois suspecté à la ponction devant l'épanchement sanglant, parfois confirmé par la biopsie, mais il s'agit souvent d'une hanche douloureuse simple où seule la biopsie chirurgicale permettra de faire le diagnostic.

— De toute façon, la certitude du diagnostic ne peut être fournie que par l'examen histologique. Il repose sur les critères suivants :

- Synoviale hyperplasiée d'aspect villo-nodulaire, avec tous les intermédiaires entre les villosités plus ou moins ramifiées et les nodules plus ou moins volumineux, pouvant évoquer une tumeur.

Cette hyperplasie est due à l'existence d'une prolifération des cellules synoviales de surface, et des cellules rondes conjonctives de la trame de la synoviale.

- Pigmentation due à la présence de dépôts d'hémosidérine et de lipides.

- Polymorphisme cellulaire (cellules synoviales douées de pouvoir phagocytaire, cellules géantes, cellules spumeuses) et l'absence de caractères cellulaires de malignité.

Ces lésions sont donc différentes des aspects observés dans les résorptions d'hémarthroses traumatiques ou dans la synovite rhumatoïde. Elles doivent, en principe, être facilement distinguées des lésions observées dans les exceptionnels synovialomes malins.

— La synovectomie, aussi complète que possible, semble constituer le traitement de choix, mais les récurrences après chirurgie paraissent plus fréquentes que classiquement. C'est ainsi que nous avons pu dénombrer dans la littérature 30,5 % d'échecs.

— La pathogénie de la maladie reste inconnue. Les seuls succès de reproduction expérimentale de la maladie ont été observés après injections itératives et prolongées de sang autologue.

Vu, le Président de thèse :

F. DELBARRE.

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
M.-J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ARNULF G. et AL. — **Synovite hémorragique de la gaine cubitale des fléchisseurs de la main.** Lyon Chir. 61 : 416-418, 1965.
- 2 — ATMORE, W.G., DAHLIN, D.C. and GHORMLEY, R.K. — **Pigmented villonodular synovitis: clinical and pathologic study.** Minnesota Med. 39/: 196-202, 1956.
- 3 — BENSANEL H. — **Tumeurs à myéloplaxes des membranes synoviales.** Journal de Chir. (Paris) 79 : 437-453, 1960.
- 4 — BLOCK C. et Coll. — **Radiological notes: pigmented villonodular synovitis of the knee.** J. Mount Sinai NY. 31.
- 5 — BREIMER C.W. and FRIBERGER R.H. — **Bone lesion associated with villonodular synovitis.** Am. J. Roentgenol., Rad. Therapy and Nuclear Med. 79: 618-629, 1958.
- 6 — BYERS P.D. and Coll. — **The diagnosis and treatment of pigmented villonocular synovitis.** J. of Bone and Joint Surgery. (England) 50: 290-305, May 1968.
- 7 — CARR C.R., BERLEY F.V. and DAVIS W.C. — **Pigmented villonocular synovitis of the hip joint.** J. Bone and Joint Surg. 36 A: 1007, Oct. 1954.
- 8 — CHAISSAGNAC. — **Cancer de la gaine des tendons.** Gazette des hôpitaux civils et militaires, 1852.
- 9 — CHUNG S.M. and JANES J.M. — **Diffuse pigmented villonodular synovitis of the hip joint. Review of the literature and report of 4 cases.** J. Bone and Joint Surg. 47: 293-303, 1965.
- 10 — DE SANTO and WILSON P.D. — **Xanthomatous tumors of joints.** J. Bone Surg. 21: 531-558, 1939.

- 11 — DOR L. — **Relation des tumeurs à myélopaxes et des xanthomes.** Congrès de Chirurgie, 1898.
- 12 — FISK G.R. — **Hyperplasia and metaplasia in synovial membrane.** Ann. Roy. Coll. Surg. (England) 11: 157, 1952.
- 13 — FRIEDMAN M. and SCHWARTZ. — **Irradiation therapy of pigmented villonodular synovitis.** Bull. Hosp. Joint Disease 18: 19-32, 1957.
- 14 — GALLOWAY J.D.B., BRODERS A.C. and GHORMLEY R. — **Xanthoma of tendon sheaths and synovial membranes. Clinical and pathologic study.** Arch. Surg. 40: 485-538, 1940.
- 15 — GESCHICKTER C.F. and COPELAND M.M. — **Tumores of bones.** 1949 (3^e édition).
- 16 — GHORMLEY R.K. and ROMNES J.O. — **Pigmented villonocular synovitis of the hip joint.** Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 29: 171-180, 1954.
- 17 — GREENFIELD M.M. and WALLACE K.M. — **Pigmented villonocular synovitis** Radiology 54: 350-356, March 1950.
- 18 — HAAG V.H. — **Synovitis villonodularis pigmentosa.** Arch. Chir. Neerl. 12 : 195-202, 1960.
- 19 — HOPEWELL J.P. — **Benig synovioma of foot.** Brit. J. Surg. 41: 215, 1953.
- 20 — HUSSENSTEIN J., DELANEAU J., JOBARD P., MONIERE L. — **A propos de nouveaux cas de synovite villo-nodulaire.** Revue de Chir. Orthop. 47 : 38-49, 1961.
- 21 — INOWAY J. — **A rare cas of benign synovialoma of the mandibular joint.** Oral Surg. 15: 775-780, 1962.
- 22 — JAFFE H.L., LICHTENSTEIN L. and SUTRO C.J. — **Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis.** Arch. Path. 31: 731-765, 1941.
- 23 — JAFFE H.L. and SELIN G. — **Tumors of bones and joints.** Bull. New York Acad. Med. 27: 165, 1951.
- 24 — KEY J.A. — **Hemophilic arthritis (bleeders joints).** Ann. Surg. 95: 198-225, 1932.
- 25 — LARMON W.A. — **Pigmented villonodular synovitis.** Med. Clin. N. Amer. 49: 141-150, 1965.
- 26 — LEVIN E.J., GANNON W. — **Diffuse villonodular synovitis of the shoulder.** Amer. J. Roentgen. 89: 1302-1304, 1963.
- 27 — LEWIS R.W. — **Roentgen diagnosis of pigmented villonodular synovitis and synovial sarcoma of knee joint.** Radiology 49: 26, July 1947.
- 28 — LICHTENSTEIN L. — **Tumors of synovial joints, bursae and tendon sheaths.** Cancer 8: 816-830, 1955.
- 29 — Mc COLLUM and Coll. — **Experimental villonodular synovitis.** Southern Med. J. 59. August 1966.
- 30 — Mc MASTER P.E. — **Pigmented villonodular synovitis with invasion of bone. Report of six cases.** J. Bone and Joint Surg. 42 A: 1170-1183, 1960.

- 31 — MARION J. and Coll. — **Discovery of hemophilia at the time of intervention for villous synovitis of the elbow.** Hemostase 5: 69-71, 1965.
- 32 — MAZABRAUD.
- 33 — MOSER E. — **Primaires Sarkom der Fussgelenkkapsel. Exstirpation. Dauerheilung.** Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1909.
- 34 — PELISSIER A., OUARY P. — **A propos de quelques tumeurs des séreuses, du mesothéliome au synovialome et à la tumeur à histioplaxes des gaines synoviales.** Presse Méd. 60 : 1788-1789, 1952.
- 35 — PERRUCHIO P., GANDIN J. — **Synovite villeuse du genou.** Rev. Chir. Orthop. 41 : 599-602, 1955.
- 36 — PETERSON L.F., JOHNSON E.W., Jr. and WOOLNER L.B. — **Extra-articular pigmented villonodular synovitis of the knee. Report of a case.** Amer. J. Clin. Path. 30: 158-162, 1958.
- 37 — PHALEN G.S., Mc CORMACK L.J., GAZALE W.J. — **Giant cell tumor of tendon sheath (benign synovioma) in the hand. Evaluation of 56 cases.** Clin. Orthop. 15: 140-151, 1959.
- 38 — REIN B.I. and Coll. — **Arthrography and arteriography in pigmented villonodular synovitis of the knee.** Amer. J. Roentgen. 92: 1322-1327, 1964.
- 39 — RENKIN A., CASTERMANS-ELIAS S. — **Synoviome bénin à cellules géantes du doigt.** Arch. Belg. Derm. Syph. 14: 96-99, 1958.
- 40 — RODNAN G.P., BROWER T.D., HELLISTROM P., LEWIS J.H. — **Post-mortem examination of an alderly sever hemophilic with observations on the pathological findings in hemophiliac joint disease.** Arthr. Rheum. 2: 152, 1959.
- 41 — SALMON M., ACQUAVIVA, CORTI. — **Tumeur à myéloplaxes de la membrane synoviale du genou.** Rev. Chir. Orthop. 41: 297-300, 1955.
- 42 — SALMON M., CORT, AUBRESPY P. — **Tumeur à myéloplaxes de la membrane synoviale du genou.** Ped. 10 : 703-708, 1955.
- 43 — SANDERUD A. — **Pigmented villonodular synovitis.** Acta Orthop. Scandinav. 24: 155-159, 1954.
- 44 — SCHAJOVICZ F. and BLUMENFELD I. (Buenos Aires). — **Pigmented villonodular synovitis of the wrist with penetration into bone.** J. Bone and Joint Surg. 50 B. N° 2: 312-317, May 1968.
- 45 — SCOTT P.M. — **Bone lesions in pigmented villonodular synovitis.** J. Bone and Joint Surg. 50 B. N° 2: 306-311, May 1968.
- 46 — SHAFER S.J. and LARMON W.A. — **Pigmented villonodular synovitis. Seven cases.** Surg., Gynec. and Obst. 92: 574-580, 1951.
- 47 — SMITH J.H., PUGH D.G. — **Roentgenographic aspects of articular pigmented villonodular synovitis.** Amer. J. Roentgen. 87: 1146-1156, 1962.

- 48 — SNOOK G.A. — **Pigmented villonodular synovitis with bony invasion. A report of 2 cases.** J.A.M.A. 184: 424-425, 1963.
- 49 — SPENCER H., WHIMSTER I.W. — **Development of giant-celled tendon-sheath tumors and related conditions (chronic villonodular synovitis and cutaneous histiocytoma).** J. Path. and Bact. 62: 411-418, 1950.
- 50 — STEVENSON T.W. — **Xanthoma and giant cell tumor of hand.** Plast. and Reconstr. Surg. 5: 75-87, January 1950.
- 51 — STEWARD M.J., WRIGHT J.E. — **Recurrent benign giant cell synovioma of tendon sheath of 34 years duration.** Brit. J. Surg. 37: 370, 1950.
- 52 — TORRENTI et Coll. — **Deux récents cas de synovrome bénin.** Bordeaux Chir. 2: 92-96, 1963.
- 53 — VAN SLYPE J. — **Pigmentary villous synovitis.** Rev. Rheum. 27: 94-97, 1960.
- 54 — VOLZ R.G. and Coll. — **Experimental reproduction of pigmented villonodular synovitis in rabbits.** Surg. Forum 14: 452-453, 1963.
- 55 — WEISSER J.R., ROBINSON D.W. — **Pigmented villonodular synovitis of ilio-pectineal bursa.** J. Bone and Joint Surg. 33 A: 988-992, 1951.
- 56 — WRIGHT C.J.E. — **Benign giant-cell synovioma: investigation of 85 cases.** Brit. J. Surg. 38: 257-271, 1951.
- 57 — YOUNG J.M., HUDACEK A.G. — **Experimental production of pigmented villonodular synovitis in dogs.** Amer. J. Path. 30: 799-811, 1954.

